

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 210

POUR LE
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

Manuel PELAEZ Y DEL CASAL

Né le 1^{er} Février 1909, à Yaguajay (Cuba)

**De l'utilité des dérivations
précordiales pour le diagnostic
de l'infarctus du myocarde**

Président : M. LAUBRY, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

—
1938

10

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

Manuel PELAEZ Y DEL CASAL

Né le 1^{er} Février 1909, à Yaguajay (Cuba)

**De l'utilité des dérivations
précordiales pour le diagnostic
de l'infarctus du myocarde**

Président : M. LAUBRY, Professeur

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

—
1938

LE DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Crologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.

MM.

LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS...	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
J. BEZANÇON	Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ...		BROcq	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
UVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	E ducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Je leur dois tout.

A MON FRERE MARIO

*Grâce à lui nous avons pu réaliser nos
études.*

A MES SŒURS

A MES FRERES

A LYDIA CABRERA

*Pour la grande amitié qu'elle nous a
toujours témoignée.*

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LAUBRY,

Médecin de l'hôpital Broussais,
Professeur de Cardiologie,
Membre de l'Académie de Médecine,

*En remerciement pour l'honneur qu'il
nous a fait de bien vouloir présider
cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé DONZELOT,

Médecin de l'hôpital Nouveau-Beaujon,
Professeur agrégé de Pathologie médicale,

*Qui, après nous avoir accueilli dans son
service, nous a permis d'y travailler,
de profiter de son enseignement, et
nous a inspiré le sujet de cette thèse.*

*En hommage de notre reconnaissance
et de notre respectueux attachement.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- M. le Professeur DELBET.
- M. le Professeur SERGENT.
- M. le Professeur VAQUEZ. (*In memoriam.*)
- M. le Professeur agrégé SCHWARTZ.
- M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE.
- M. le Docteur BABONNEIX.
- M. le Professeur COUVELAIRE.
- M. le Professeur LEMIERRE.
- M. le Professeur agrégé SEZARY.
- M. le Professeur GUILLAIN.
- M. le Professeur CLAUDE.
- M. le Professeur MARION.
- M. le Professeur TERRIEN.
- M. le Professeur LEMAITRE.

M. le Docteur HUBER.
M. le Docteur JACQUELIN.
M. le Professeur agrégé DUVOIR.
M. le Professeur BESANÇON.
M. le Professeur agr. PASTEUR VALLERY-RADOT.
M. le Docteur MOUCHET.
M. le Docteur LE MEE.
M. le Professeur agrégé MOURE.

Externat

M. le Docteur SORREL.
M. le Professeur MARION.
M. le Professeur agrégé DONZELOT.

HISTORIQUE

L'emploi des dérivations précordiales ou thoraciques n'est pas une nouveauté; elles ont été employées pour la première fois par les créateurs de la méthode électrocardiographique; déjà, en 1887, Waller s'exprimait ainsi : « Si une paire d'électrodes... est placée et maintenue en avant et en arrière de la poitrine, et reliée à un électromètre capillaire à mercure de Lippmann, dans ce dernier on doit observer un mouvement léger mais brusque à chaque battement du cœur. »

En 1903. Einthoven (15, 16) découvre et applique à la clinique le galvanomètre à corde et dans une série de travaux étudie les variations de potentiel à la surface du corps, rejette les dérivations précordiales à cause de la variabilité de l'aspect des ondes dans ces dérivations, et son choix se fixe sur les trois dérivations des extrémités à cause de la constance de forme, d'amplitude et des rapports chronologiques des ondes;

dès lors, ces dérivations sont les seules utilisées en électrocardiographie clinique.

*
**

Mais les dérivations précordiales ne sont pas tombées dans l'oubli. On les utilise sporadiquement pour la solution des problèmes théoriques. Ainsi :

Lewis (36), en 1909-1910, démontre que les dérivations précordiales peuvent enregistrer, d'une façon plus nette que les dérivations classiques, les ondes auriculaires dans les cas de fibrillation auriculaire. Plus tard, Drury et Iliescu en 1921 (13), Straub en 1922 (64), Cohn et Raisbeck en 1922 (7), Ackermann en 1924 (1), les emploient sans en tirer un grand parti.

*
**

En 1929, Otto (52) les emploie pour l'étude expérimentale des complexes ventriculaires et émet l'idée que ces dérivations pourraient être utiles pour l'étude des lésions myocardiques.

Wilson, en 1929 (71), étudiant la répartition des courants d'action sur la surface du corps, établit que les dérivations précordiales, qu'il appelle « directes », les enregistrent d'une façon plus nette, et conseille

leur emploi pour le diagnostic de l'occlusion corona-
rienne. En septembre 1930, il commence à les utiliser
dans les cas d'infarctus du myocarde (76).

Mais il faut attendre jusqu'à 1932 pour que la mé-
thode sorte du laboratoire. A cette date, Wolferth et
Wood (77), se basant sur deux cas cliniques, démon-
trent l'utilité de ces dérivations précordiales pour le
diagnostic de l'infarctus du myocarde.

Depuis, de nombreuses publications ont paru, con-
firmant et complétant ces données, et, à l'heure ac-
tuelle, elles sont employées universellement.

*
**

Sur le conseil de notre maître, le professeur Don-
zelot, nous les avons employées systématiquement à
l'étude de l'infarctus du myocarde, et nous présentons
les résultats obtenus dans douze cas, où nous avons
enregistré les trois dérivations classiques en même
temps que les dérivation précordiales, afin de com-
parer la valeur respective des deux méthodes.

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

Afin d'expliquer l'absence de toute anomalie électrocardiographique dans certains cas d'infarctus reconnus dans la suite par vérification anatomique, il est classique d'invoquer l'existence dans le myocarde de « zones silencieuses » dont les altérations anatomiques ne se traduisaient par aucune modification « caractéristique » des tracés. (Condorelli (8), Morawitz et Hochrein (47), Clerc (6).)

Les travaux modernes sur les dérivations précordiales, démontrant que celles-ci peuvent mettre en évidence des anomalies électrocardiographiques « caractéristiques », alors qu'elles sont insignifiantes ou absentes dans les dérivations classiques, ont permis à certain auteurs de dire que dans l'avenir on ne parlera plus des « zones silencieuses ». Les dérivations précordiales employées systématiquement constitueraient donc la méthode par excellence pour dépister

ces infarctus méconnus par les dérivations classiques.

Dans l'enthousiasme des premières recherches, on a peut-être eu tendance à exagérer les mérites des dérivations nouvelles au détriment des dérivations classiques.

En effet, la lecture des publications soulève certaines réserves, comme l'a déjà fait remarquer Roth (56). Si, au lieu d'accepter les conclusions des auteurs, on analyse les cas et les tracés publiés, on se rend compte que certains cas sont démonstratifs, mais que, dans d'autres, on a forcé les faits. Ainsi, certains cas sont présentés comme si les dérivations précordiales seules avaient fourni la clef du diagnostic, les dérivations classiques ne montrant pas d'anomalies; or, en réalité, s'il est vrai que les nouvelles dérivations montraient des altérations « caractéristiques » des tracés d'une façon très nette, il n'est pas moins vrai que les dérivations classiques montraient, bien que moins marquées, des altérations qui auraient permis de porter le diagnostic.

En outre, il existe une certaine confusion dans le critère d'interprétation des tracés. Ainsi, pour n'en citer qu'une, certains auteurs donnent comme une altération « caractéristique » de l'infarctus l'apparition dans les dérivations précordiales, soit de l'inversion de l'onde T en sens contraire de la normale, anomalie pathologique, soit d'une onde T dirigée dans

le même sens que normalement, mais d'une plus grande amplitude (Wolferth et Wood (81), modification de valeur discutable.

*
**

Ainsi, il nous a paru intéressant de publier les résultats de nos recherches, car il est nécessaire de bien fixer la valeur d'une méthode qui est certainement intéressante, mais dont on a exagéré la portée aux dépens de celle des dérivations classiques.

TECHNIQUE

Il nous est impossible de décrire toutes les techniques employées pour les dérivations précordiales.

Certains auteurs adoptent comme points de dérivation des repères anatomiques fixes par rapport au squelette ou aux téguments thoraciques : espaces intercostaux, pointe du sternum, manubrium sternal, angle de l'omoplate, ligne axillaire moyenne, acromion, pectoraux. D'autres ont choisi des repères assez approximatifs, en rapport avec la topographie cardiaque fixée par la palpation ou la percussion.

Enfin, pour d'autres, les repères sont constitués par la situation des cavités cardiaques, préalablement précisée par la radioscopie.

*
**

Bien qu'elle ne soit peut-être pas la meilleure, nous avons utilisé la technique préconisée par Wolferth et Wood (77), qui est celle qu'on emploie couramment,

de manière à pouvoir comparer nos résultats avec ceux de nos devanciers.

Elle en diffère toutefois en ce que nous avons inversé la connexion des fils, pour obtenir une partie terminale des complexes ventriculaires dirigée dans le même sens que ceux des dérivations classiques. C'est d'ailleurs ce qu'ont déjà fait Lieberson (40), Jerwell (27), Roth (56), Holzmann (24). L'interprétation des tracés est ainsi beaucoup plus facile que dans la technique originale où l'onde T normale est négative et l'onde T positive est pathologique.

Nous avons procédé de la façon suivante :

a) D'abord, on enregistre les trois dérivations classiques.

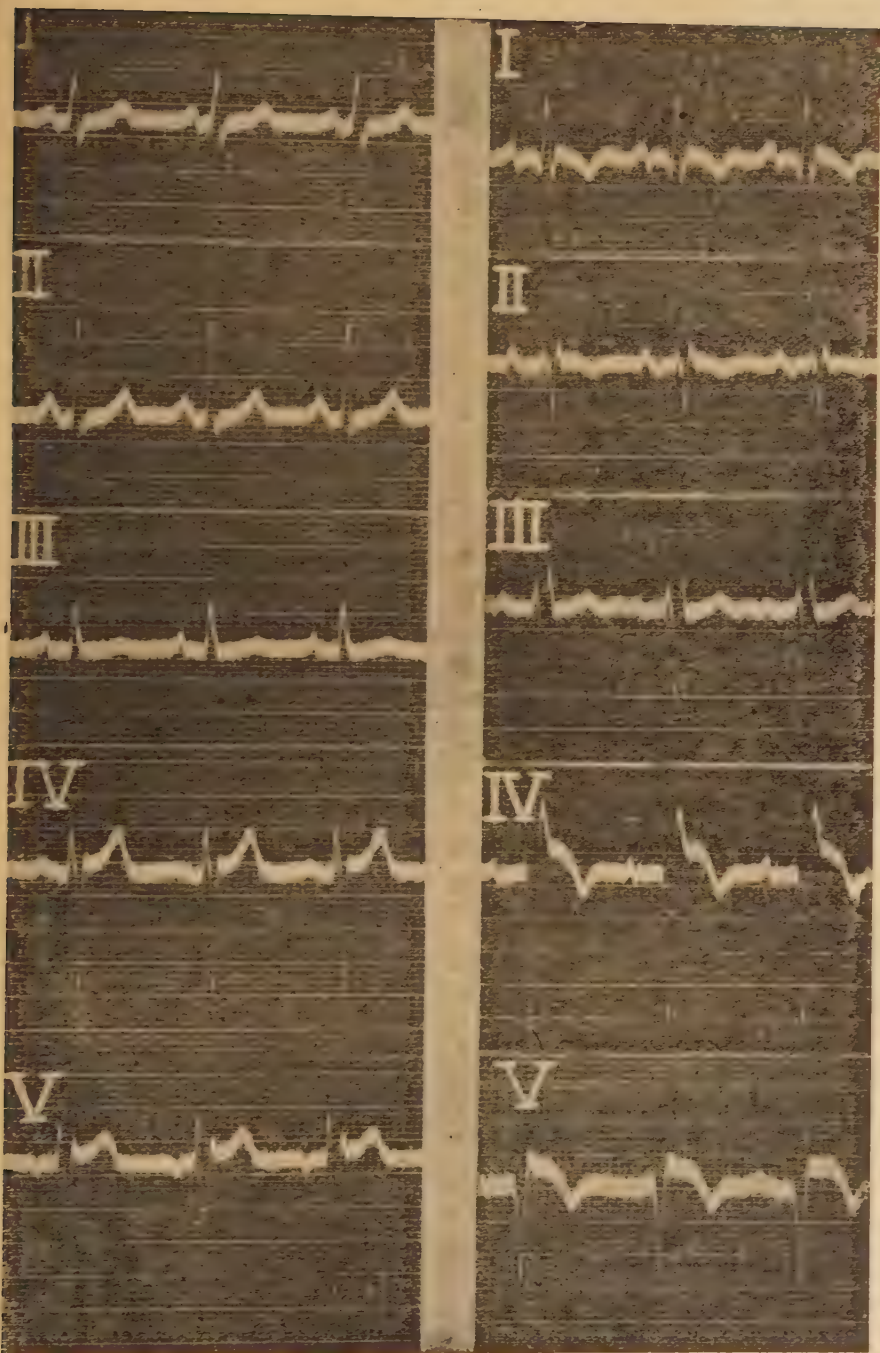
b) Ensuite, sur le même film, les dérivations précordiales : IV et V.

D IV (pointe du cœur, dos). L'électrode postérieure est placée dans le dos, sur l'espace interscapulovertébral gauche. Cette électrode est en connexion avec le fil qui, dans les dérivations classiques, est placé au bras droit (rouge).

L'électrode antérieure est placée dans la région précordiale, exactement au niveau de la pointe du cœur; elle est reliée au fil du bras gauche (vert).

Pour l'enregistrement, on place la manette en position I :

D V (pointe du cœur, jambe gauche). L'électrode



A

Fig. 4

B

antérieure est laissée en place. Le fil qui, dans la D IV, était relié à l'électrode du dos est placé sur la jambe gauche.

Pour l'enregistrement, on place la manette en position I :

Les électrodes sont des plaques rectangulaires en étain de 4 cm² environ; on les maintient avec une bande enroulée autour du thorax. On les applique avec les précautions d'usage pour les D classiques.

Dans les conditions où nous nous sommes placé, il est bon de rappeler d'abord que certains détails sont sans valeur pathologique (fig. I A) :

a) L'onde P est généralement de petite amplitude; elle peut être diphasique ou négative.

b) Le complexe Q. R. S. est toujours diphasique; l'onde R est positive de 3 à 13 millimètres; l'onde S est généralement négative de 3 à 8 millimètres.

Mais ces variations n'ont pas beaucoup d'importance pour l'étude de l'infarctus.

La partie du complexe ventriculaire qui nous intéresse particulièrement est formée par l'intervalle S-T et l'onde T.

Normalement, l'intervalle S-T est isoélectrique, mais il n'est pas rare d'observer un léger décalage en haut de la ligne isoélectrique, ne dépassant pas 1 mm. 5. Souvent l'intervalle S-T est raccourci.

L'onde T normale est toujours positive et plus élevée que dans les dérivations classiques.

En somme, la partie terminale des complexes ventriculaires se présente dans les dérivations précordiales avec le même aspect que dans les dérivations classiques, mais avec une amplitude plus grande.

CRITERE D'INTERPRETATION

L'électrocardiographie est à coup sûr la méthode de choix pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde, mais, comme toute méthode indirecte d'exploration, elle présente une série de causes d'erreur, qu'il faut éviter en s'entourant de précautions afin d'en tirer des conclusions aussi précises que possible.

I

Ainsi, il faut écarter, par l'examen complet du malade, les autres causes pathologiques, exceptionnelles, qui pourraient provoquer des altérations électrocardiographiques rappelant celles de l'infarctus :

Les intoxications : endogènes (urémie, diabète), exogènes (digitale, quinidine, insuline) ;

Les maladies des glandes endocrines (Basedow, myxœdème, syndrome endocrinohépatomyocardique, Addison) ;

La pellagre ; la maladie de Friedreich ; les myopathies ;

Les maladies parasitaires (Chagas, trichinose) ;

Les maladies infectieuses (diphtérie, typhoïde, scarlatine, pneumonie, typhus exanthématique, R. A. A.) ;

Certaines maladies du cœur (coronarites, localisation coronarienne de la périartérite noueuse, anévrismes coronariens) ; les plaies du cœur, les corps étrangers et les tumeurs du myocarde.

II

L'exploration électrocardiographique doit se pratiquer suivant les règles suivantes :

a) En même temps que les dérivations classiques, enregistrer les dérivations précordiales.

b) Pratiquer la première exploration le plus près du début des symptômes (cette condition est rarement réalisée).

c) Surtout, il ne faut jamais se contenter d'une seule exploration, il est indispensable de les répéter ; ainsi on peut écarter l'influence possible des médicaments, et surtout, ce qui est beaucoup plus important, on peut suivre l'évolution des anomalies électrocardiographiques, évolution si particulière à l'infarctus.

III

Comme critère d'interprétation des tracés, il faut considérer uniquement comme « caractéristiques » de

l'infarctus du myocarde les anomalies localisées strictement à l'intervalle S-T et à l'onde T, ces altérations se produisant indépendamment de celles des complexes Q. R. S.

Les altérations de S-T et de T sont :

La « grande onde en dôme », formée par un décalage de l'intervalle S-T en haut de la ligne isoélectrique, très marqué, branché sur la ligne descendante de R et englobant l'onde T; cette « grande onde en dôme » est l'altération initiale de l'infarctus, mais elle est très rarement enregistrée, étant donné sa courte durée.

Plus tard surviennent les autres altérations; ce sont:

Le décalage de l'intervalle S-T en haut de la ligne isoélectrique, souvenir de la « grande onde en dôme ».

Les altérations de l'onde T consistent en son inversion; elle devient négative, pointue et profonde.

Ces deux altérations surviennent généralement associées et sont surtout nettes, en dérivation I réalisant « l'onde coronarienne » « type T-I »; en même temps, la dérivation III présente un aspect en miroir. Quand « l'onde coronarienne » est très nette en dérivation III, elle réalise « l'onde coronarienne » « type T-III ».

Il faut écarter toutes les altérations de l'onde P, de l'intervalle P-R, des ondes R et S, soit qu'elles sur-

viennent isolément : crochetage, inversion, absence, exagération; soit combinées, réalisant les aspects : « bas voltage », dit de « bloc de branche », dit de « bloc d'arborisations ».

Toutes ces altérations, bien qu'elles puissent s'observer fréquemment au cours de l'infarctus du myocarde, ne constituent pas des altérations « caractéristiques ».

Quant aux altérations de l'onde Q, elles surviennent généralement associées aux « ondes coronariennes ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

D..., 43 ans. Chauffeur de taxi.

Antécédents : en 1920, pleurésie gauche ponctionnée.

Début : 25 janvier 1937. A 9 heures du soir, présente une série de petits frissons et un état nauséeux. Rentré chez lui vers 10 heures, ressent brusquement une douleur vive à l'angle de l'omoplate gauche. Plus tard la douleur disparaît du dos, mais réapparaît à la région précordiale : sensation de coup de couteau, sans irradiations. Cette douleur a persisté pendant toute la nuit avec une grande intensité, accompagnée d'angoisse, sensation d'arrêt du cœur, vomissements et diarrhée.

Le lendemain matin il souffre encore, mais moins, et il vient consulter à l'hôpital pour cette douleur. 26 janvier 1937.

A l'examen : pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Cœur tachycardie à 100, régulière. Bruits très sourds. Pas de souffle. Pas de frottement.

T. A. : 13 1/2 - 9.

Ortho : Cœur : normal. Aorte : normale.

L'examen électrocardiographique pratiqué environ douze

heures après le début montre (26 janvier 1937), fig. 2-A :

D-I : Complexes Q.R.S. écrasés. Pas de décalage de l'intervalle S-T. Onde T aplatie, presque invisible.

D-II : Complexes normaux.

D-IV : Décalage de l'intervalle S-T net de 2 mill. au-dessus de la ligne isoélectrique, englobant l'onde T.

D-V : Même aspect, le décalage est plus marqué de 2 mill. et 1/2. Les 3 D classiques, bien que montrant une onde T qui n'était pas normale, ne permettaient pas de se prononcer.

Par contre, les dérivations précordiales montraient un décalage de l'intervalle S-T, permettant de penser à un infarctus.

On conseille au malade de rester à l'hôpital, mais il ne peut pas.

Il revient le 27 janvier 1937. Les douleurs précordiales ont disparu, mais il se plaint d'une fatigue générale marquée.

A l'examen : on trouve la même chose que la veille, plus un galop.

L'électro présente un aspect caractéristique, fig. 2-B :

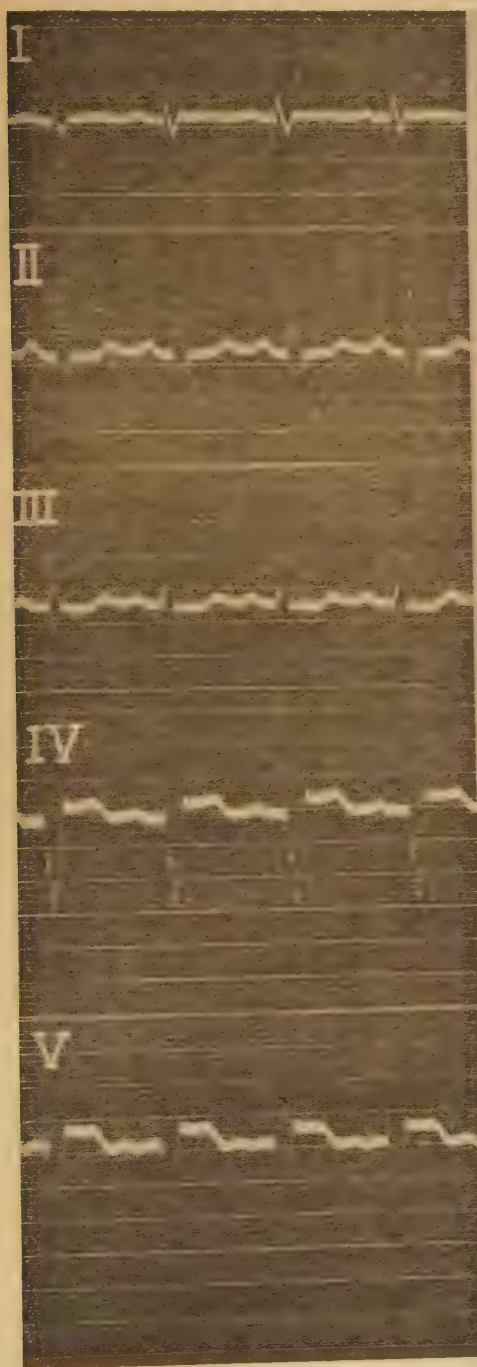
D-I : Complexes Q.R.S. petits, élargis, crochetés. Onde T négative, pointue, profonde de 3 mill. et précédée d'un intervalle S-T curviligne, mais non décalé.

D-II et surtout D-III : image en miroir de D-I.

D-IV : Onde T invisible, englobée par un décalage en haut de l'intervalle S-T très net qui atteint 5 mill.

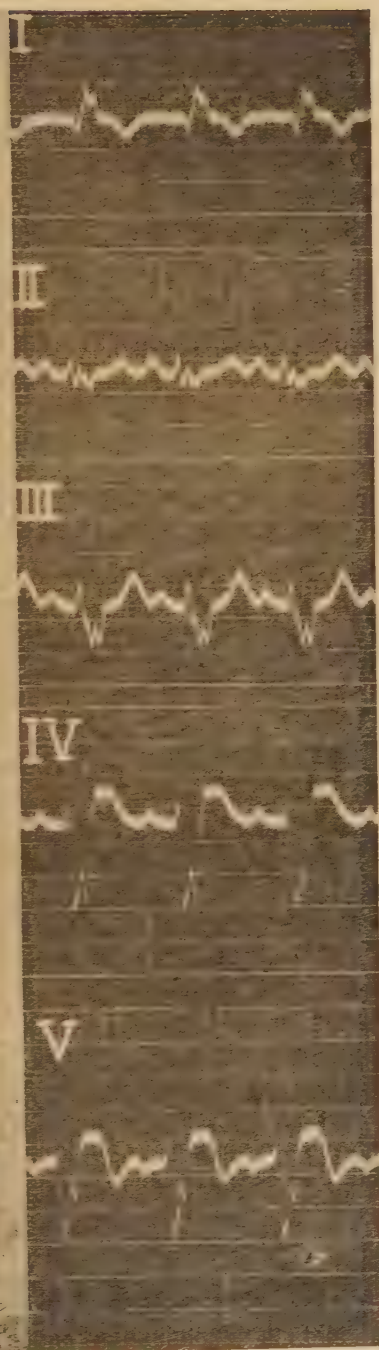
D-V : Même aspect, seulement l'onde T suit le décalage S-T, elle est négative, avec 2 mill. de profondeur.

Les altérations existent en D-I, mais elles se présentent dans les dérivations précordiales avec une netteté beaucoup plus grande.



A

Fig. 2



B

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, on a fait les constatations suivantes :

A son entrée une poussée fébrile à 39° qui est tombée en lysis au bout de 8 jours.

Il a toujours présenté un galop.

La T. A. est restée autour de 12-8.

L'évolution électrocardiographique a été curieuse :

Du 29 janvier au 2 février. Les dérivations classiques montrent une image rappelant celle dite de « bloc de branche gauche », mais la dérivation IV montre toujours le même aspect antérieur : décalage S-T en haut de 4 mill., suivi d'une onde T négative.

Puis pendant quelques jours : les dérivations classiques montrent une onde T négative dans les 3 dérivations, seule la D-IV montre toujours le même aspect. Tracé du 4 février 1937. Fig. 3-A.

Dans la suite l'aspect des tracés dans les dérivations classiques revient à l'aspect du début : Onde T négative en D-I; positive en D-III; onde coronarienne persistant, bien que moins marquée qu'au début dans les dérivations IV et V.

Le dernier tracé pris le 27 novembre 1937 montre, fig. 3-B :

D-I : Onde T aplatie.

D-II et D-III : normales.

D-IV : décalage du segment S-T en haut de 1 mill. 1/2, suivi d'une T diphasique.

D-V : décalage de S-T en haut de 2 mill., suivi d'une onde T diphasique.

Bien que l'onde T soit anormale en D-I, les dérivations classiques ne permettent pas d'affirmer l'infarctus. Par contre, les altérations de l'onde T et du segment S-T sont nettes en D-IV et D-V.

En résumé, dans ce cas, les dérivations précordiales ont montré les altérations « caractéristiques » avant les dérivations classiques. Elles ont été plus marquées et ont persisté plus longtemps.

OBSERVATION II

A..., 46 ans. Ingénieur.

Antécédents : A l'âge de 18 ans, chancre syphilitique confirmé par B.W. positif, pour lequel il a reçu un traitement pendant plusieurs années. Depuis 7 ans n'est plus traité.

Début : depuis le mois de décembre 1936, présente de l'angor d'effort, le gênant pour la marche, mais il n'a pas consulté de médecin.

Le 13 janvier 1937, vers 11 heures du soir, présente une série de petites crises de douleur rétrosternale et dyspnée, durant 5 minutes environ chacune.

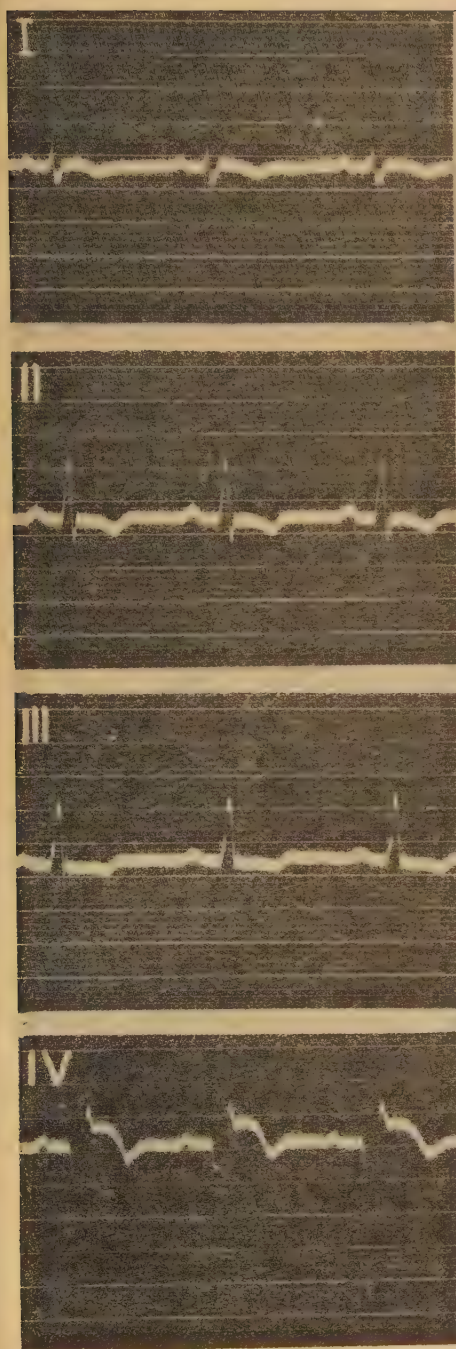
Vers minuit, pendant le coït, survient une grande crise douloureuse : douleur rétrosternale à type de brûlure, accompagnée d'angoisse, dyspnée et palpitations.

Cette crise différait des précédentes par :

Son intensité, beaucoup plus forte, par ses irradiations beaucoup plus étendues, non seulement vers le bras gauche, mais encore en haut vers la gorge, en bas vers l'épigastre.

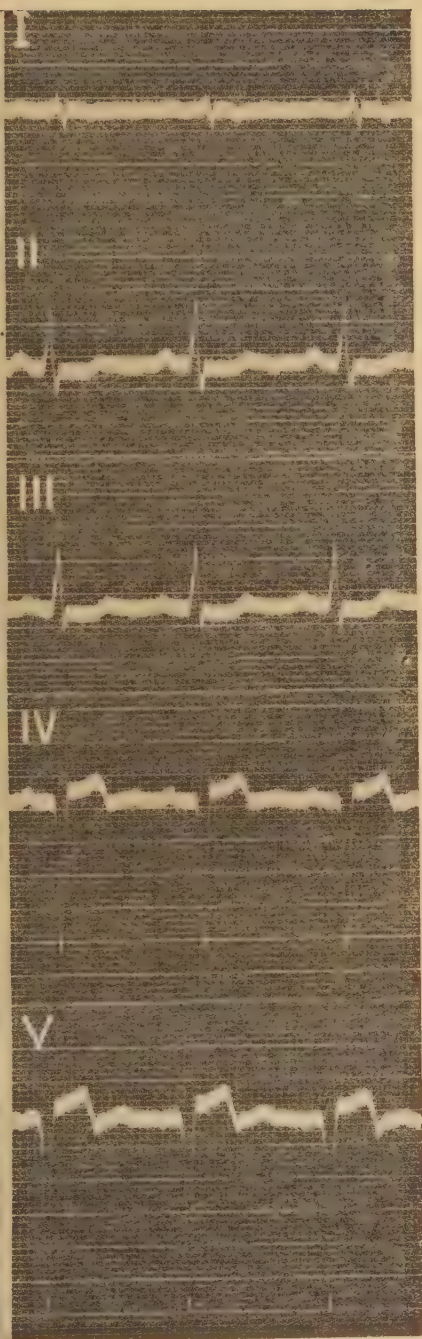
Les symptômes s'exagéraient non seulement par les efforts, mais aussi par le décubitus, seule la position assise ne les augmentait pas.

Son caractère le plus important a été sa longue durée. depuis le 13 janvier à minuit jusqu'au 15 janvier, matin, donc un peu plus de 24 heures.



A

Fig. 3



B

Pendant la crise, le malade, désespéré, a fait appeler trois médecins successivement, ainsi il a reçu trois injections de morphine et croqué plusieurs dragées de trinitrine, sans que ces médications aient fait diminuer la douleur.

A la suite de cette grande crise, il est resté au lit pendant deux mois environ.

Le 9 mars 1937, vient consulter à l'hôpital parce qu'il présente toujours de l'angor et de la dyspnée d'effort.

Les seuls signes anormaux constatés à l'examen clinique sont :

Cœur : Tachycardie légère, régulière. Bruits sourds. Galop.

Ortho : Cœur : normal. Aorte : normale.

L'électro enregistré 2 mois après le début, montre :

D-I : Complexes Q.R.S. écrasés et crochetés. Onde T petite négative. Pas de décalage S-T.

D-II et D-III : Aspect normal.

D-IV : Montre un intervalle S-T décalé en haut de 2 mill. suivi d'une onde T diphasique.

D-V : Même aspect, mais le décalage est de 3 mill.

Les altérations électrocardiographiques, bien qu'elles existent en D-I, sont beaucoup plus marquées en D-IV et D-V.

On lui ordonne : repos absolu, tonicardiaques très légers, gardénal. Il ne veut pas rester à l'hôpital.

Dans la suite, le malade présente une petite crise douloureuse le 11 mars, à la suite de laquelle il décide de rentrer à l'hôpital. Pendant son séjour de trois semaines, on a constaté : un galop. Bruits sourds. Une T. A. basse : 9 1/2 - 6 1/2. Par ailleurs l'examen complet a été négatif.

Nous avons enregistré 14 tracés qui ont montré à peu

près le même aspect : les altérations se sont accentuées progressivement, avec un maximum le 28 mai 1937. Fig. 4-A.

D-I : Intervalle S-T curviligne suivi d'une onde T négative, petite.

D-II et D-III : Segment S-T et onde T : normaux.

D-IV : L'intervalle S-T présente un décalage en haut de 2 mill., suivi d'une onde T diphasique.

D-V : L'intervalle S-T est décalé en haut de 2 mill. 1/2, suivi d'une onde T négative, pointue et profonde de 5 mill.

Dans la suite les altérations ont rétrocedé progressivement, le dernier tracé pris le 15 novembre 1937, fig. 4-B, montre :

D-I : Onde T petite, négative, pas de décalage de S-T.

D-II et D-III : Aspect normal.

D-IV : L'onde T présente une ébauche de négativité, l'intervalle S-T présente un décalage en haut de 1 mill.

D-V : Le décalage de S-T est de 2 mill. et l'onde T est négative, pointue.

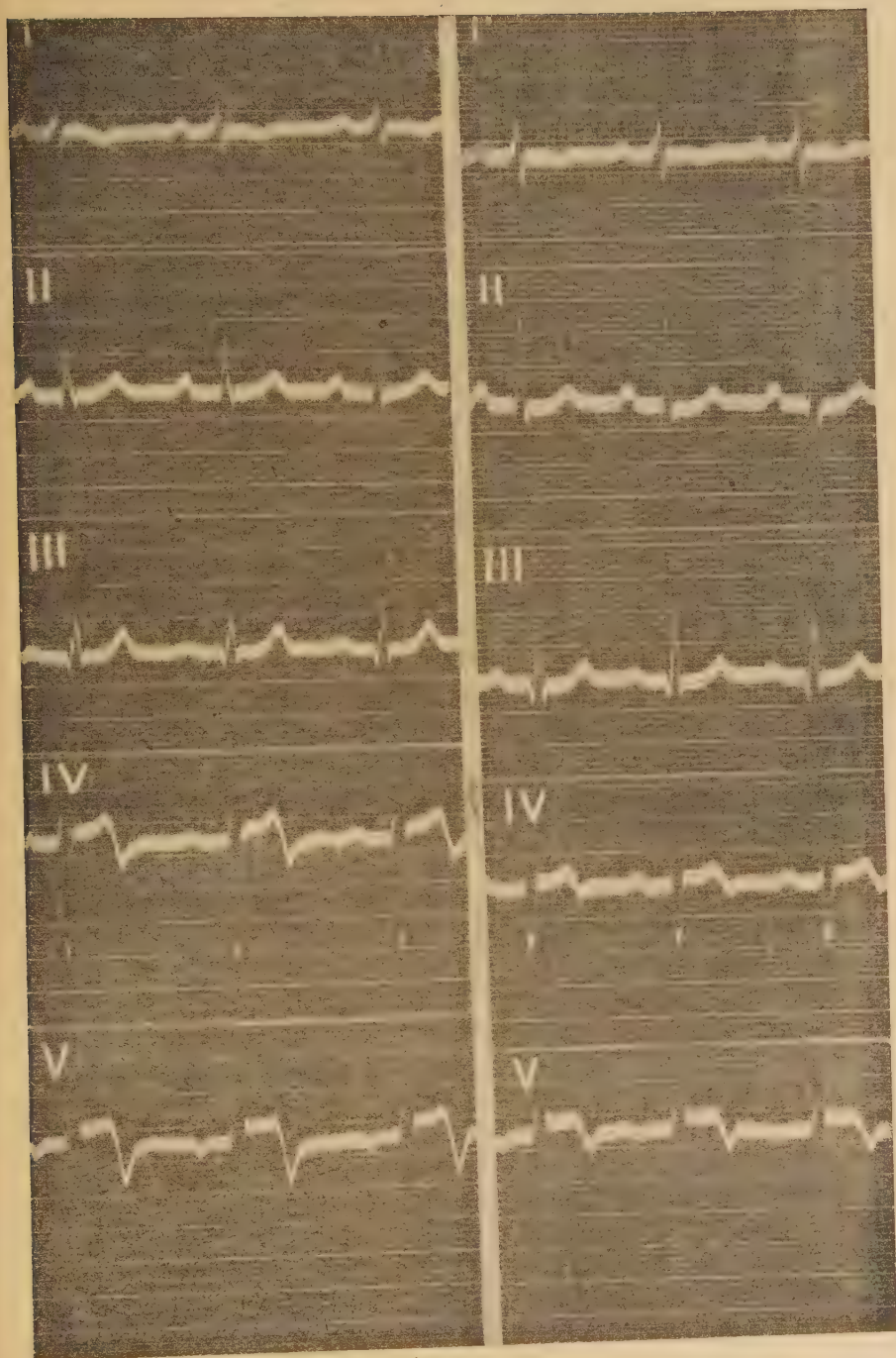
Donc, dans ce cas, les altérations « caractéristiques » existant en D I sont beaucoup plus marquées dans les dérivations précordiales.

OBSERVATION III

C..., 58 ans. Maître d'hôtel.

Début : le 1^{er} juin 1937. Se réveille pendant la nuit, pris d'une douleur épigastrique intense, irradiant vers le dos et surtout tout le long du bord interne du bras gauche et des deux derniers doigts.

En même temps il a présenté un malaise général, de la dyspnée, des sueurs abondantes et de la fièvre à 38°.



A

Fig. 4

B

Ces symptômes ont persisté avec moins d'intensité pendant 8 jours.

Il vient consulter un mois après le début.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade fatigué. Sans signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Au cœur : Bruits sourds. Tachycardie légère, régulière. Galop. T. A. : 14 - 9 1/2.

Ortho : Cœur : normal. Aorte : normale.

Par ailleurs l'examen complet n'a rien montré d'anormal. Dans ses antécédents, rien à signaler.

Nous avons enregistré 4 tracés. Celui du 24 juin 1937 montre, fig. 1-B. :

D-I : Onde T négative, pointue, précédée d'un intervalle S-T curviligne et décalé à peine de 1 mill. au-dessus de la ligne iso-électrique.

D-II : Onde T négative, mais moins profonde qu'en D-I, intervalle S-T curviligne, non décalé.

D-III : Onde T positive.

D-IV : Onde T négative, pointue, profonde de 3 mill., précédée d'un intervalle S-T curviligne, avec un décalage en haut de 4 mill.

D-V : Même aspect qu'en D-IV, mais moins marqué.

L'onde coronarienne existant en D I et D II est beaucoup plus marquée dans les dérivations précordiales.

OBSERVATON IV

F..., ajusteur (Chemin de fer).

Il n'a jamais été malade jusqu'à il y a trois semaines. En ce moment, présente des douleurs précordiales intenses,

irradiant vers l'épigastre et surtout vers les deux bras avec prédominance nette dans le bras gauche.

Ces douleurs apparaissent provoquées surtout par la marche, les efforts, parfois par le décubitus. Non calmées par la trinitrine. Son médecin ne peut pas s'expliquer la tenacité des phénomènes douloureux et nous l'envoie en consultation.

Pendant son séjour à l'hôpital on l'a examiné en détail. On n'a pas constaté de signes anormaux. Pas de fièvre.

Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Cœur : Bruits réguliers. Pas de souffle. Pas de frottement. T. A. : 12 1/2 - 9.

Nous avons enregistré trois tracés, celui du 9 octobre 1937 montre le maximum des altérations, fig. 5-A :

D-I : Onde T négative, pointue, précédée d'un intervalle S-T curviligne mais non décalé.

D-II et D-III : Aspect normal.

D-IV : Onde T négative, pointue, profonde de 4 mill. Pas de décalage de l'intervalle S-T.

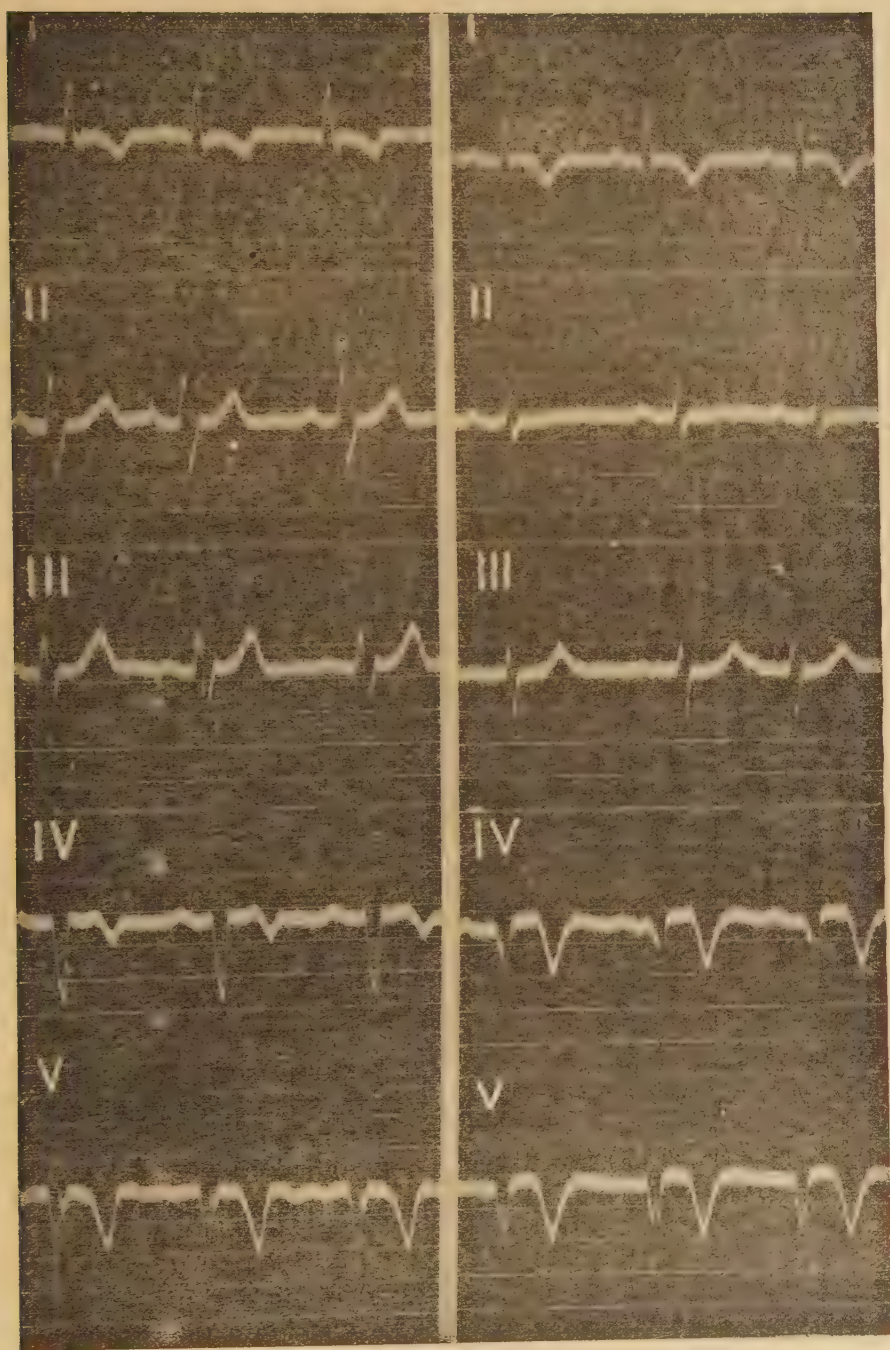
D-V : Même aspect, mais l'onde T est encore plus profonde.

L'onde T négative existe en D I, mais la négativité est beaucoup plus marquée dans les dérivations pré-cordiales.

OBSERVATION V

B... Il s'agit d'un vieillard, hospitalisé au Service V, qu'on nous a adressé pour pratiquer l'examen radioscopique et électrocardiographique.

Il se plaignait de douleurs de type angineux.



A

Fig. 5

B

L'examen clinique ne montrait rien d'anormal.

L'ortho : Cœur allongé transversalement. Aorte : large de 4 centimètres.

Le premier électrocardiogramme montrait le 8 mai 1937 :

D-I : Décalage du segment S-T de 1 mill. curviligne, suivi d'une onde T négative, petite de 1 mill.

D-II : Aspect normal.

D-III : Image en miroir de D-I.

D-IV : Décalage en haut de l'intervalle de 3 mill., suivi d'une onde T négative, pointue de 2 mill.

D-V : Même aspect qu'en D-IV, mais l'onde T est profonde de 3 mill.

Le deuxième électro montrait le 18 mai 1937, fig. 5-B :

D-I : Onde T négative, pointue et profonde de 4 mill., précédée d'un intervalle S-T curviligne mais non décalé.

D-II : Onde T aplatie.

D-III : Image en miroir de D-I.

D-IV : Décalage en haut de l'intervalle S-T de 1 mill., suivi d'une onde T négative, pointue et profonde de 7 mill.

D-V : Même aspect qu'en D-IV, mais plus marqué.

Les altérations existent aussi bien dans les dérives classiques que dans les dérives précordiales, mais sont beaucoup plus marquées dans ces dernières.

OBSERVATION VI

M..., 40 ans. Pointeur (Chemin de fer).

Antécédents : En 1915 évacué pour R.A.A. En 1933 présente des palpitations, de la dyspnée et une douleur rétrosternale survenant à l'effort et rattachée à l'hypertension artérielle; on aurait constaté une tension maxima de 18.

Début : Le 10 février 1937. Après son travail, en rentrant chez lui à pied, ressent subitement une douleur marquée, à type de constriction, siégeant à la fourchette sternale, irradiant vers le bras gauche, accompagnée de palpitations et d'une dyspnée très intense, l'obligeant à s'arrêter, la douleur et la dyspnée disparaissent aussitôt. Ainsi par étapes de 100 mètres environ il rentre chez lui et dort très bien.

Depuis, tous les jours les mêmes phénomènes surviennent toujours avec les mêmes caractères et les mêmes circonstances. C'est pour ces symptômes qu'il rentre à l'hôpital 6 jours après le début.

A son entrée, 16 février 1937, l'examen montre : Brûts sourds. Un galop. Une T.A. : 16-11. Et quelques râles crépitants aux deux bases pulmonaires. Ortho : Cœur : allongé transversal. Aorte : normale.

Le lendemain de son entrée (17 février). Sans symptômes douloureux on constate deux faits nouveaux : La T.A. est tombée à 10 1/2 - 8. La T° monte à 38°4 le matin, 39° le soir; cette poussée fébrile a duré 5 jours.

Le premier électro, enregistré le 22 février 1937, montre :

D-I : Inversion de l'onde T, qui est pointue, pas de décalage de l'intervalle S-T.

D-II : Inversion et aplatissement de T.

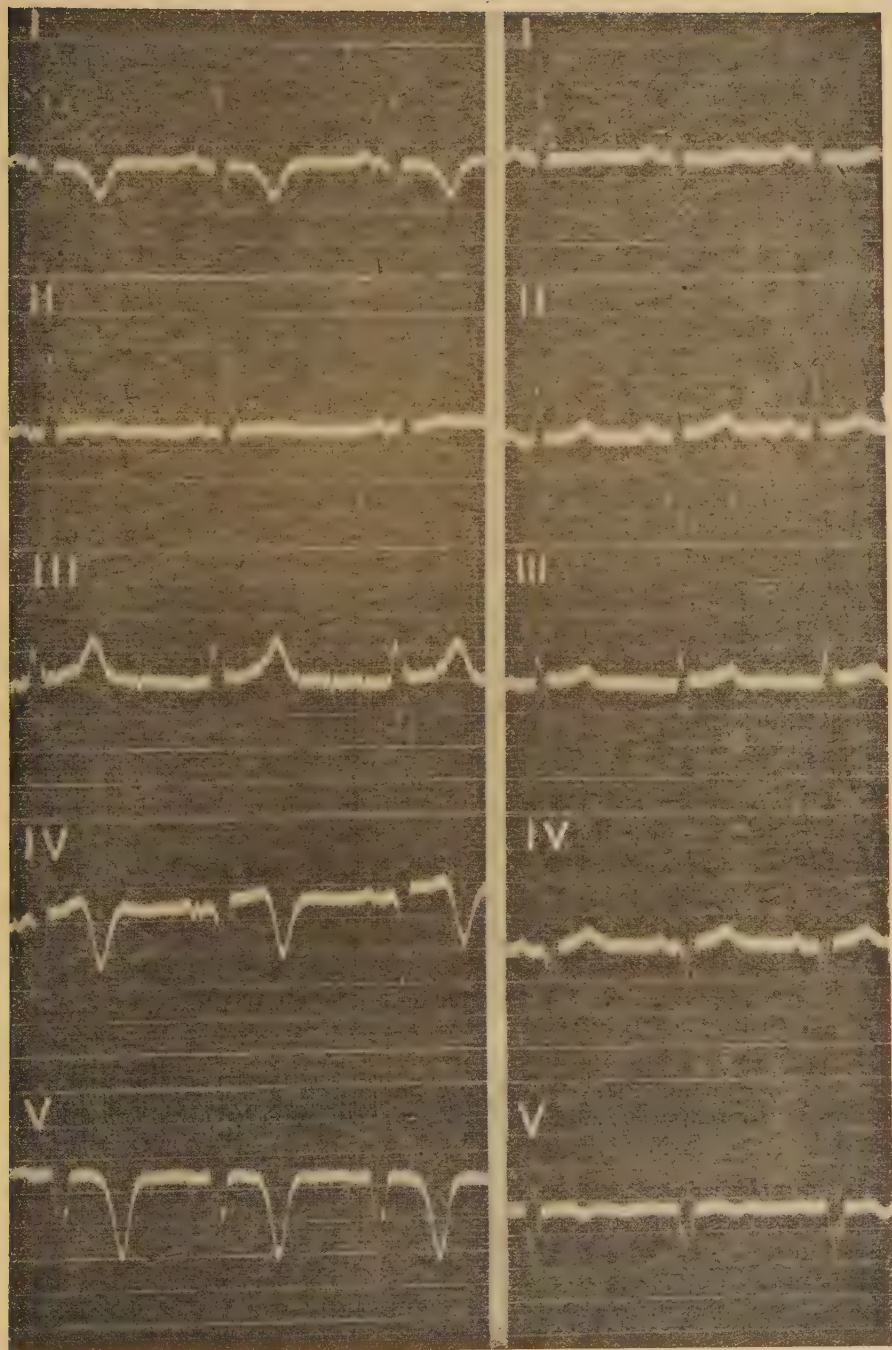
D-III : Image en miroir de D-I.

D-IV : Montre un décalage de l'intervalle S-T de 2 mill., englobant l'onde T, qui présente une ébauche d'inversion.

Dans la suite, le tracé du 12 mars 1937, fig. 6-A montre :

D-I : Onde T négative, profonde et pointue, de 5 mill., précédée d'un intervalle S-T curviligne mais non décalé.

D-II : Aplatissement de l'onde T.



A

Fig. 6

B

D-III : Image en miroir de D-I.

D-IV : Le décalage de S-T a diminué, il est de 1 mill.
L'onde T est très pointue, négative et profonde de 9 mill.

D-V : Pas de décalage de S-T. L'onde T est pointue,
négative et profonde de 12 mill.

Plus tard, ces altérations ont régressé progressivement.
Dans le tracé du 3 juin 1937, fig. 6-B montre :

D-I : Onde T aplatie.

D-II et D-III : Aspect normal.

La seule anomalie est une petite onde T négative, précédée d'un segment S-T curviligne, mais non décalé, en D-V.

Les altérations « caractéristiques » ont existé dans les dérivations classiques et dans les dérivations précordiales; dans ces dernières, elles ont été bien plus marquées et ont persisté plus longtemps que dans les dérivations classiques.

OBSERVATION VII

M..., 51 ans. Pâtissier.

Malade qui se plaint d'angor d'effort.

L'examen clinique ne révélait pas de signe anormal.

L'ortho : Cœur : un peu gros. Aorte : large de 4 cm 1/2.

Nous avons enregistré 2 tracés. Celui du 14 octobre 1937,
fig. 7-A :

D-I : Onde T diphasique. Pas de décalage de l'intervalle S-T.

D-II et D-III : Normales.

D-IV : Onde T négative, pointue et profonde de 3 mill.,
précédée d'un intervalle S-T décalé en haut de 1 mill.

D-V : Même aspect qu'en D-IV, la négativité de T est plus nette.

Les altérations sont peu nettes dans la D I; par contre, elles sont évidentes dans les dérivations précordiales.

OBSERVATION VIII

A..., 64 ans. Employé en retraite (Chemin de fer).

Depuis longtemps (10 ans environ) ce malade se plaignait d'une légère gêne précordiale, sans caractère précis.

Début : Il y a 2 ans (28 décembre 1935). En rentrant chez lui, vers 6 heures du soir, après 500 mètres de marche, présente une douleur déchirante au bras gauche, de la région rétrosternale, puis de la région précordiale et ensuite le bras droit. Pas d'angoisse. Cette douleur a duré un quart d'heure environ; elle a cessé par le repos, quand rentré chez lui il s'est assis.

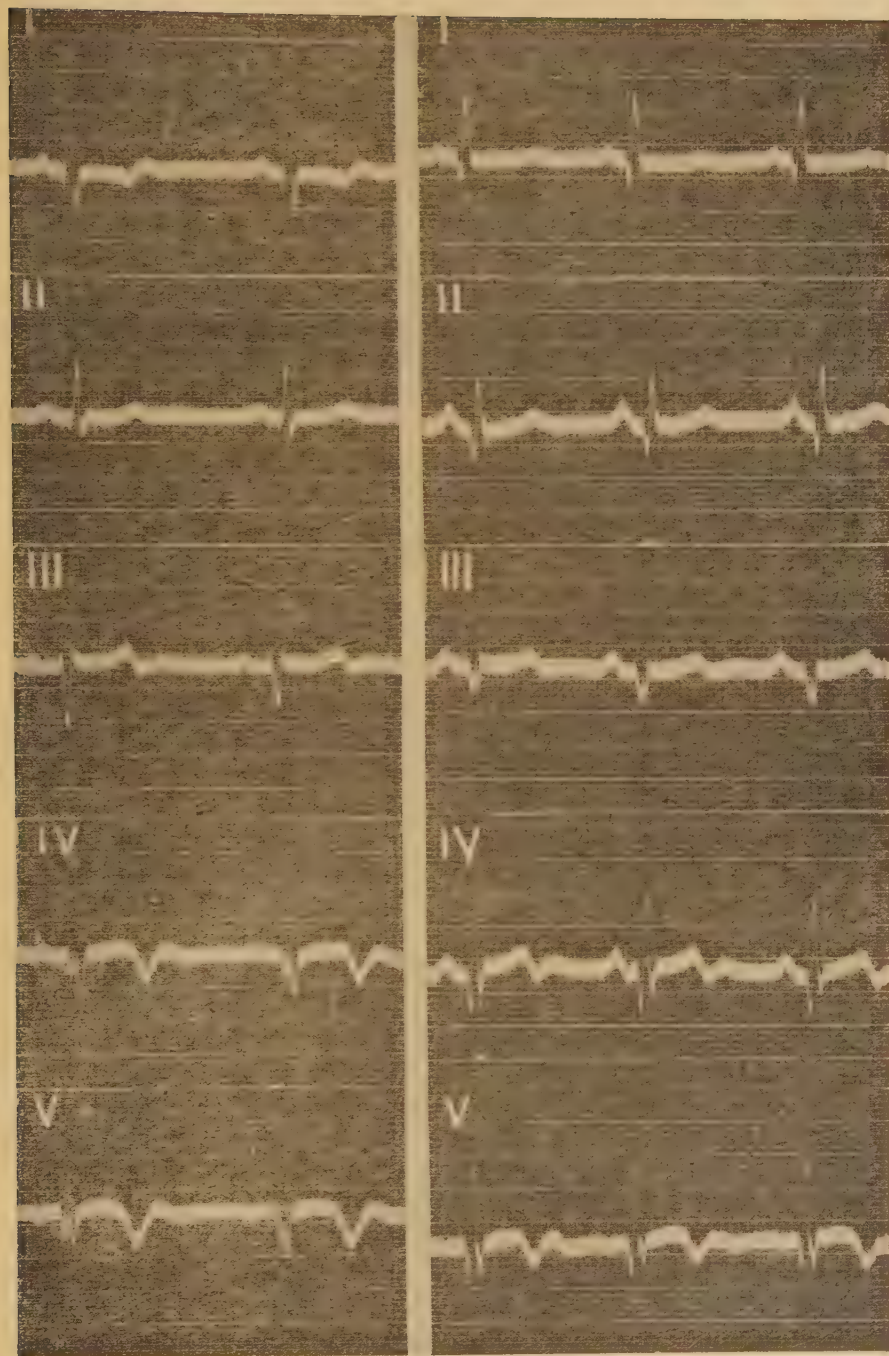
2 jours après, les mêmes symptômes réapparaissent avec les mêmes caractères.

Le 31 décembre 1935, à 8 heures du soir, étant au lit, présente une grande crise douloureuse avec les mêmes caractères, mais elle a été beaucoup plus intense et surtout a duré pendant 10 heures de suite, sans accalmie.

Le 1^{er} janvier 1936, à 6 heures du matin, le calme est revenu.

Depuis cette grande crise, le malade présente de l'angor d'effort pour lequel il vient consulter.

A l'examen, on trouve seulement une tension A. de 20-10 1/2, et des râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Le reste de l'examen général est négatif.



A

Fig. 7

B

Nous avons enregistré 2 tracés, environ deux ans après le début.

Celui du 23 janvier 1938 montre, fig. 7-B :

Les trois dérivations classiques sont normales.

D-IV : Intervalle S-T décalé en haut de 2 mill., suivi d'une onde T franchement négative, pointue, de 3 mill.

En somme, ce malade présente, deux ans après le début, les altérations électrocardiographiques uniquement dans les dérivations précordiales, les dérivations classiques étant normales.

OBSERVATION IX

P..., 65 ans. Jardinier.

Antécédents : Le 10 janvier 1929, il présente une céphalée persistante; le médecin consulté trouve une tension maxima de 27, pratique une saignée et lui fait une série d'injections dans la cuisse, dont le malade ignore la nature.

Début : Le 22 octobre 1937. Après le repas de midi, le malade présente brusquement une douleur violente au creux épigastrique, irradiant vers la région rétrosternale, accompagnée de dyspnée, de palpitations et d'une dizaine de vomissements.

Malgré les injections faites par son médecin et à l'hôpital (où il a été admis d'urgence) pour calmer cette douleur, elle a persisté pendant 3 jours environ, accompagnée d'un état de collapsus cardiovasculaire marqué (T.A.: 8-6), celui-ci cédant à l'adrénaline.

Dès son entrée, 23 octobre jusqu'au 26 octobre, il a présenté une poussée fébrile autour de 38°.

Du 27 au 30 octobre, le malade a présenté une série de 3 syncopes, caractérisées par une perte subite de connaissance; durant quelques secondes, entre les syncopes, il présentait une bradycardie à 48 et une T.A. de 8-7.

Actuellement le malade va très bien. Ne souffre pas du tout. N'a plus de syncopes, sa tension reste autour de 15-9.

Un mois environ après le début, nous avons enregistré 3 tracés; celui du 20 novembre 1937 montre, fig. 8-A :

D-I : Normale.

D-II : Décalage de l'intervalle S-T en haut, de 1 mill., suivi d'une onde T négative, pointue et profonde de 4 mill.

D-III : Même aspect qu'en D-II, mais le décalage est de 2 mill.

D-IV : Décalage du segment S-T en haut de 3 mill., suivi d'une onde T négative, pointue et profonde de 5 mill.

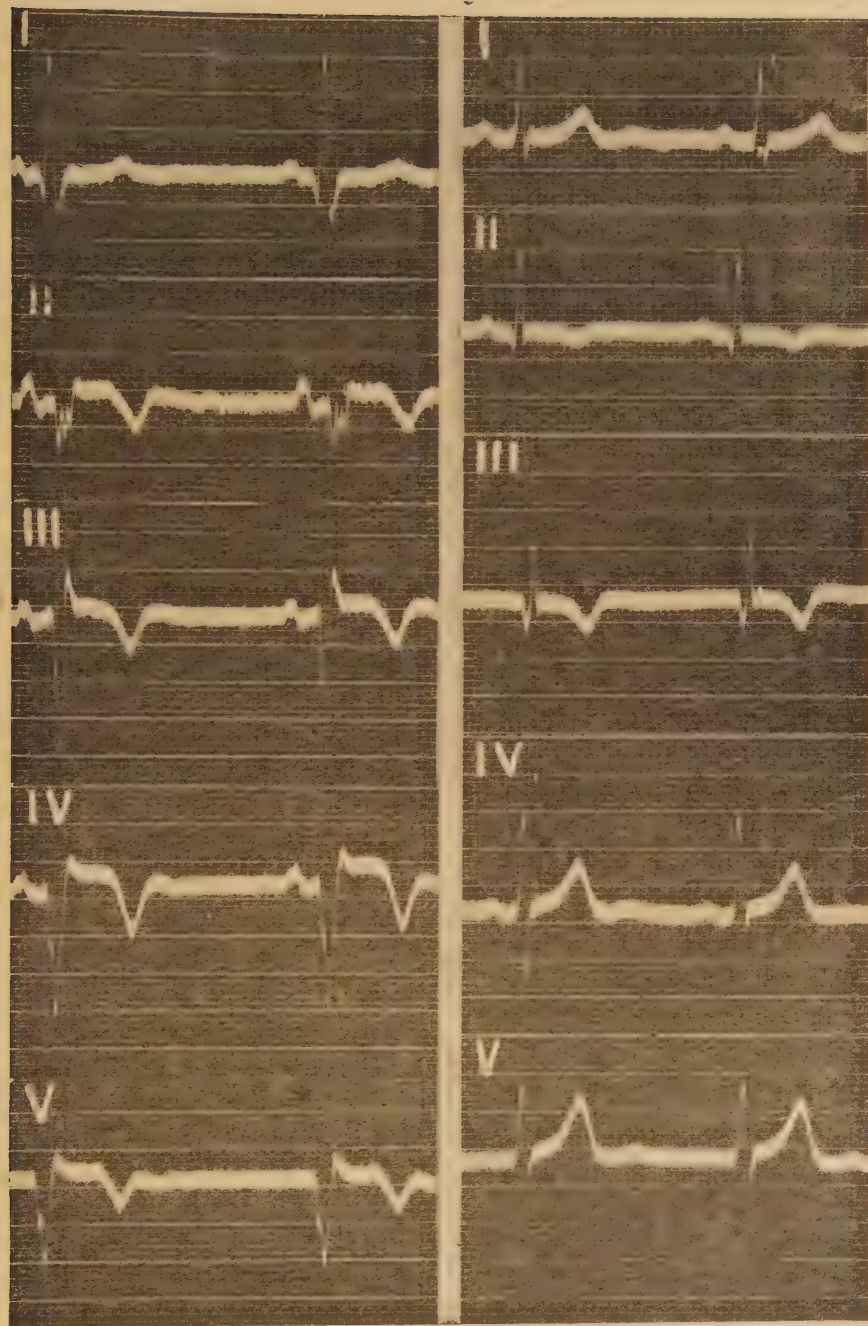
D-V : Même aspect qu'en D-IV, mais moins marqué.

Ce cas est très intéressant parce qu'il est le seul où nous avons pu observer que les dérivations précordiales présentaient les altérations électrocardiographiques, dans un tracé où les altérations des dérivations classiques appartenaient au type T III.

OBSERVATION X

G..., 60 ans. Représentant de commerce.

Antécédents : Soigné depuis un an et demi pour une aortite d'étiologie non précisée. (Pas de R.A.A. Pas de chorée. Pas de syphilis.) Il a reçu un traitement au cyanure de Hg et Quinby, qui a amélioré les troubles fonctionnels (douleurs angoreuses).



A

Fig. 8

B

Il vient consulter le 21 mai 1935. Depuis 15 jours, présente une douleur sourde, continue, à la région précordiale. Accompagnée d'éructations. Sans irradiations. Pas d'angoisse. Pas de dyspnée. La douleur est augmentée par l'effort, mal calmée par le repos. Sur ce fond de douleur continuelle surviennent de petites crises d'angor calmées par la trinitrine.

Examen : Les seuls signes anormaux constatés sont une T.A. : 17-10 et quelques râles à la base du poumon droit. Le reste de l'examen général est négatif.

Le 5 janvier 1936, vers 7 heures du soir, a été pris à la suite d'une marche rapide d'une douleur beaucoup plus vive que d'habitude, accompagnée d'angoisse, irradiant vers le bras gauche, elle a persisté pendant 3 à 4 heures, non calmée par la trinitrine. On ne sait pas s'il a présenté de la fièvre, ou chute de la T.A.

En tout cas il reste au lit pendant 2 mois et revient consulter 9 mois après.

Le 27 octobre 1936, à l'examen clinique, on ne constate rien de nouveau.

5 mois après revient (16 mars 1937), présente toujours de l'angor d'effort, calmé par la trinitrine. Cliniquement on ne trouve aucun signe nouveau. Par contre un tracé montre une onde coronarienne du type « T-III ».

Nous avons pris plusieurs tracés à ce malade; celui du 5 novembre 1937 est reproduit dans la fig. 8-B.

D-I : Normale.

D-II et surtout en D-III : Onde T négative, pointue, précédée d'un segment S-T curviligne.

Les D-IV et D-V sont normales.

Actuellement le malade présente toujours de l'angor d'effort, l'empêchant de reprendre son activité habituelle.

Dans ce cas, les altérations « caractéristiques » existent uniquement dans les dérivations classiques, les dérivations précordiales étant normales.

OBSERVATION XI

G..., 66 ans. Avocat.

Antécédents : rien à signaler.

Début : Mars 1936. En plaidant au barreau, présente brusquement une sensation de barre transversale à la base de l'hémithorax droit accompagnée de dyspnée.

Rentré chez lui, un médecin consulté lui conseille le repos absolu et l'enregistrement d'un électrocardiogramme.

Le même jour, vers 10 heures du soir, la sensation de barre passe du côté gauche, elle s'accompagne de dyspnée et angoisse marquées. Son médecin lui fait une injection au bras (le malade ne peut pas préciser davantage) à la suite de laquelle il dort très bien.

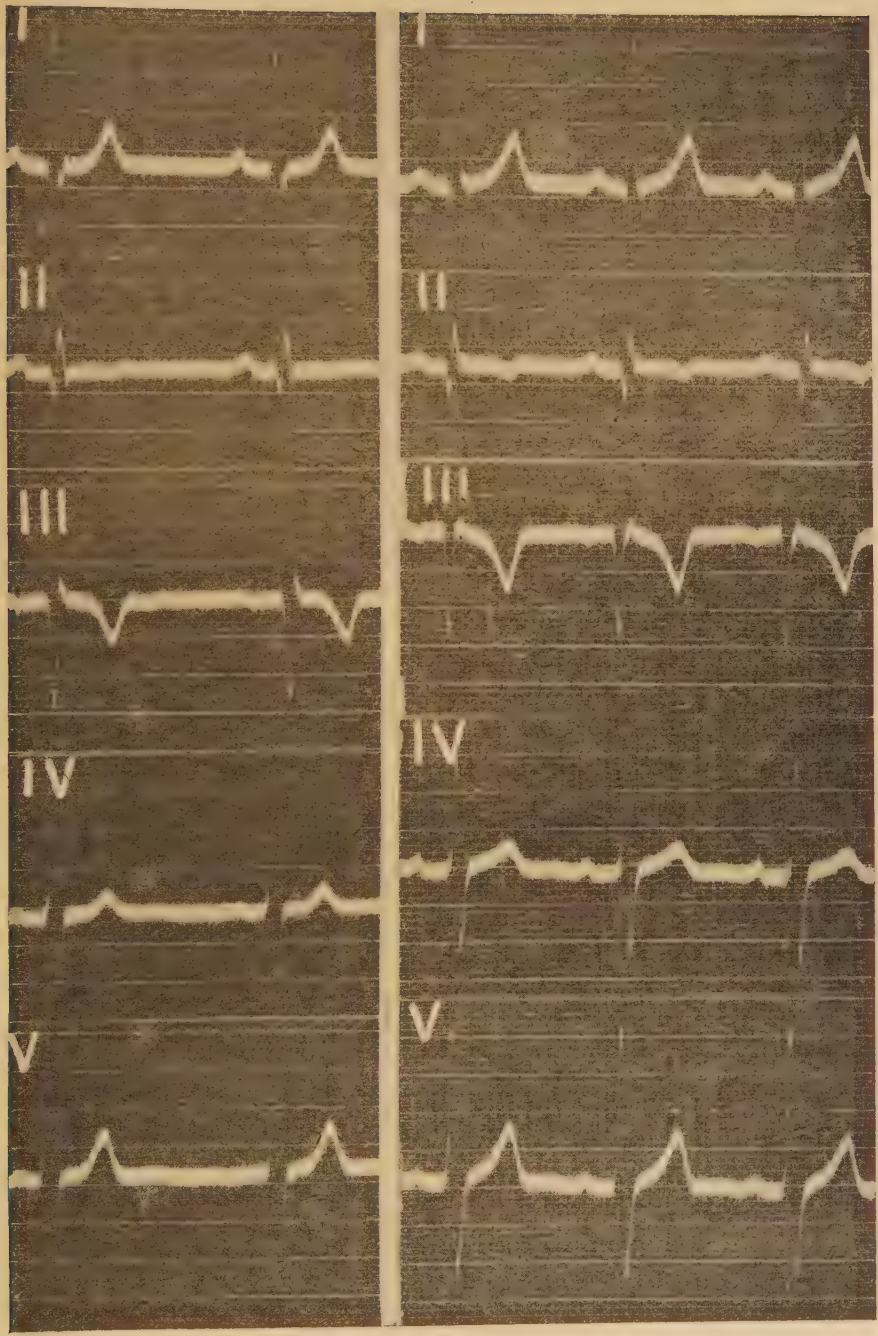
Le lendemain, on enregistre un électrocardiogramme, à la vue du tracé son médecin lui dit que c'est très grave et lui ordonne le repos absolu au lit pendant 6 semaines.

Ce délai se passe sans aucun symptôme. Dans la suite il présente de l'angor d'effort et pour cette raison il vient consulter.

A l'examen : Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Cœur : Bruits sourds, réguliers. Pas de souffle. Pas de frottement. T.A. : 15-10.

Le reste de l'examen général ne montre rien d'anormal.

Ortho : Cœur : normal. Aorte : normale.



A

Fig. 9

B

Nous avons enregistré quatre tracés, le premier 4 mois environ après le début. Ils ont montré toujours le même aspect, nous reproduisons celui du 16 juin 1937, fig. 9-A :

D-I : Normale.

D-II : Onde T aplatie.

D-III : Onde T négative, pointue, profonde de 5 mill. et précédée d'un intervalle S-T légèrement curviligne, mais non décalé.

D-IV et D-V : Absolument normales.

Actuellement le malade a repris sa vie normale, très active, semble-t-il, sans éprouver la moindre gêne.

Dans ce cas, les altérations classiques montrent seulement les altérations « caractéristiques » du « type T III »; les dérivations précordiales sont normales.

OBSERVATION XII

P..., 41 ans. Mutilé de guerre.

Antécédents : Amputé des 2 avant-bras (blessure de guerre). Se plaint de douleurs articulaires aux membres inférieurs depuis l'âge de 30 ans.

Début : Novembre 1937. Présente une petite crise de dyspnée, suivie d'une syncope ayant duré quelques minutes.

Les jours suivants il présente de la fièvre, pendant 12 jours et des douleurs dans les articulations des pieds, sans qu'on puisse le faire préciser davantage ces symptômes.

Il vient consulter pour ces symptômes et une sensation d'oppression.

A l'examen : Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Cœur : Arythmie extrasystolique. Pas de souffle. Pas de frottement.

T. A. : 15 - 9 1/2.

Par ailleurs, l'examen général ne montre rien d'anormal.

Ortho : Cœur : normal. Aorte : normale.

Nous avons enregistré 3 tracés électrocardiographiques, qui, à part les extrasystoles, ont montré le même aspect. Celui du 2 décembre 1937 montre, fig. 9-B :

D-I : Normale.

D-II : Onde T petite, négative, précédée d'un intervalle S-T curviligne, mais non décalé.

D-III : Onde T négative, pointue et profonde de 7 mill., précédée d'un segment S-T curviligne, mais non décalé.

D-IV et D-V : Normales.

Dans ce malade, les altérations « caractéristiques » existent uniquement dans les dérivations classiques ; les dérivations précordiales sont normales.

RESUME

Dans nos douze observations nous avons constaté :

Dans neuf cas (observations I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX), les dérivations précordiales ont donné des résultats intéressants. Dans ces neuf cas, elles ont montré les altérations « caractéristiques » beaucoup plus nettes que les dérivations classiques.

Dans un cas (observation I), les dérivations précordiales ont été très utiles, car elles ont montré les anomalies avant qu'elles apparaissent nettement dans les dérivations classiques.

Dans quatre cas (observations I, VI, VII, VIII), les anomalies électrocardiographiques ont persisté plus longtemps dans les dérivations précordiales que dans les dérivations classiques. Le fait est particulièrement frappant dans les observations VI et VIII.

De ces neuf cas, huit sont du « type T I ».

Dans trois cas (observations X, XI, XII), les dérivations précordiales n'ont rendu aucun service; dans

tous les tracés enregistrés, elles ont toujours montré des complexes normaux.

Par contre, les dérivations classiques montraient d'une façon évidente les anomalies « caractéristiques » du « type T III ».

Il est certain que, si on avait employé uniquement les dérivations précordiales, l'infarctus aurait échappé complètement à l'exploration électrocardiographique.

Nous n'avons observé qu'un seul cas (observation IX) appartenant au « type T III » dans lequel les dérivations précordiales montrent les altérations « caractéristiques » plus nettes que les dérivations classiques.

COMMENTAIRES

L'explication la plus vraisemblable de ces faits est celle d'après laquelle les dérivations classiques constituent un cadre rigide dans lequel le cœur occupe une situation variable; ainsi, il existerait des cas où les axes des dérivations classiques sont mal orientés pour enregistrer les anomalies électriques consécutives aux altérations anatomiques de certaines régions du cœur.

Les dérivations précordiales enregistreraient avec plus de netteté les altérations anatomiques de la paroi antérieure et de la pointe du cœur (Wilson (76)).

Ainsi, les cas où les dérivations précordiales ont montré les anomalies électrocardiographiques plus marquées que les dérivations classiques sont ceux qui appartiennent au « type T I », qu'il est classique de rattacher aux infarctus de la paroi antérieure et de la pointe du cœur.

Par contre, les cas d'infarctus appartenant au « type T III », qui répondent aux infarctus de la

paroi diaphragmatique du cœur, échappent complètement aux explorations précordiales.

Un de nos cas constitue une exception à cette règle (observation IX), le seul que nous ayons pu observer appartenant au « type T III », où les dérivations précordiales montrent aussi les anomalies électrocardiographiques.

En l'absence de vérification anatomique, on peut invoquer l'hypothèse d'une anomalie de distribution des artères coronaires. Il se peut que la coronaire droite irrigue la région de la pointe; c'est une anomalie exceptionnelle (Gross, Jerwell (27)). Ou bien il a pu se produire deux infarctus, l'un postérieur, l'autre antérieur.

CONCLUSIONS

I

Les dérivations précordiales ne peuvent pas remplacer les dérivations classiques pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde, parce qu'il existe tout un groupe d'infarctus du « type T III », représentant la moitié des cas environ, qui ne donnent les anomalies « caractéristiques » que dans les dérivations classiques.

II

Les dérivations précordiales, enregistrées en même temps que les dérivations classiques, constituent cependant une méthode supplémentaire d'exploration, très intéressante, parfois indispensable, pour le groupe d'infarctus du « type T I ». En effet :

a) Dans la grande majorité des cas du « type T I », les altérations électrocardiographiques « caractéristiques », bien qu'existant dans les dérivations classiques,

se présentent dans les dérivations précordiales d'une façon plus nette.

b) Les dérivations précordiales permettent parfois un diagnostic précoce de l'infarctus du « type T I », parce que les altérations qui existent dans la dérivation I sont peu marquées, ou d'interprétation difficile, alors que les dérivations précordiales montrent des altérations évidentes.

c) Les dérivations précordiales permettent souvent un diagnostic rétrospectif de l'infarctus du « type T I », parce que les altérations électrocardiographiques persistent encore nettement dans ces dérivations, alors qu'elles ont déjà disparu, sont peu nettes ou d'interprétation difficile dans les dérivations classiques.

Vu :

Le Doyen, TIFFENEAU.

Vu :

Le Président, LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris, ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Ackermann R.* — Ueber thorakale ableitung des elektrokariogramms. Deutsches. Arch. f. Klin. Med., 1924, 61, p. 144.
2. *Ascarelli E.* — Studio sulla derivazione IV e derivazione toracica nei soggetti normali. Cuore e Circolazione, nov. 1934; vol. 18, p. 668-676.
3. *Battro A., Del Rio J.-G.* — La derivacion IV en electrocardiografia. Revista Argent. Cardiol., 1934; vol. 1, n° 3.
4. *Bohning A., Katz L.-N.* — The four-lead electrocardiogram in coronary sclerosis. Amer. Jour. Med. Scien., 1935; vol. 189, p. 833.
5. *Calabresi M.* — Elettrocardiografia clinica. (L. Capelli, Edit.), Bologna, 1935.
6. *Clerc A.* — L'obstruction coronarienne aiguë. Journal Médical Français, fév. 1930; t. XIX, n° 2, p. 44, 46 et 63.
7. *Cohn A.-E., Raisberck M.-J.* — On the relation of the position of the heart to the electrocardiogram. Heart, 1922; vol. 9, p. 311 et 331.
8. *Condorelli.* — Ricerche sperimentale sulla patogenesi delle turbe elettriche nell' infarto miocardico. Cuore e Circolazione, 1929; vol. 13, p. 49.

9. *Cushing E.-H.* — Electrocardiographic changes in trichinosis. *Amer. Heart; Jour.* April, 1936; vol. 11, n° 4, p. 494-496.
10. *Dawidowicz M.* — De la valeur de la dérivation IV de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de l'angine de poitrine; *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, 1934; n° 17. (Sommairement analysé in *Arch. Mal. du Cœur*, déc. 1936, p. 752.)
11. *Della Torre G.* — La quarta derivazione (derivazione toracica) in elettrocardiografia. *Gior Veneto de Sc. Med.*, jun. 1934; vol. 8, p. 604-612.
12. *Donzelot E.* — L'infarctus du myocarde. *La Pratique Médicale Illustrée* (Doin), Paris, 1931.
13. *Drury A.-N., Iliescu C.-C.* — Observations on flutter and fibrillation. Part. III. The electrocardiogram of clinical fibrillation. *Heart*, 1921; vol. 8, p. 171.
14. *Duran Arrom.* — Enfermedades de las coronarias. *Instituto de Medicina Practica*, Barcelona, 1936.
15. *Einthoven W., De Lint K.* — Ueber das normale menschliche elektrokardiogramm und über die capillarelektrometrische untersuchung einiger herzkranken. *Pflüger Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1900; vol. LXXX, p. 139.
16. *Einthoven W.* — Ein neues galvanimeter. *Annalen der Physik. Folge IV*, 1903; vol. XII, p. 1059.
17. *Faulkner J.-M.* — The electrocardiographic diagnosis of acute cardiac infarction with special reference to the value of precordial leads. *New England Jour. Med.*, 1936; vol. 213, p. 1215.
18. *Feil H.* — A clinical study of the electrocardiogram and of the phases of cardiac systole in Pellagra. *Amer. Heart Jour.*, Feb. 1936; vol. 11, n° 2, p. 173-185.

19. *Fruch S.* — Lead IV of electrocardiogram. *M. Times and Long Island, M. J.* Aug., 1933; vol. 61, p. 232-233.
20. *Groedel F.-M.* — Das extremitäten thorax und partial elektrokardiogram des menschen. (Th. Steinkopff), Dresde, 1934; 2 vol.
21. *Goldbloom A.-A.* — A clinical evaluation of lead IV (Chest-leads). Survey of Lead IV in ambulatory cases of coronary artery disease and acute coronary occlusion. *Am. Jour. of Med. Sc.*, April 1934; vol. 187, p. 489-498.
22. *Heard J.-D., Burkley G.-G., Schaeffer C.-R.* — Electrocardiograms derived from eleven fetuses through the medium of direct Leads. *Amer. Heart Jour.*, 1936: vol. 11, p. 41.
23. *Hoffman A.-M., DeLong E.* — Standardization of chest leads and their value in coronary thrombosis and myocardial damage. *Arch. of Inter; Med.*, Jun. 1933; vol. 51, p. 947.
24. *Holzmann M.* — Klinische erfahrungen mit elektrokardiographischen brustwandableitungen. *Archiv für Kreislaufforschung.* Juli 1937; Band I, Helft 1-6, p. 1-172.
25. *Israel J.-E., Ferretti J.* — Sobre la aparicion tardia de las modificaciones electrocardiograficas en el infarto del miocardio. *Prensa Medica Argentina*, 1937; n° 39; p. 1883-1887.
26. *Israel J.-E.* — La derivacion medico-axilar. Su importancia en el diagnostico del infarto del miocardio. *Revista Argentina de Cardiologia*, 1937; vol. IV, n° 4, p. 254-264.
27. *Jerwell A.* — Elektrokardiographische befunde bei herzinfarkt. *Acta Medica Scandinavica*, 1935; supp. LXVIII.

28. *Johnston F.-D., Kossman C.-E., Wilson F.-N.* — Pre-cordial leads in normal persons and in patients with ventricular hypertrophy. *Jour. Amer. Med. Ass.*, 1935; vol. 104, p. 147.
29. *Katz L.-N., Kissin M.* — A study of lead IV. Its appearance in myocardial disease, and in recent coronary occlusion. *Amer. Heart Jour.*, 1933; vol. 8, p. 595.
30. *Katz L.-N.* — Concerning a new concept of the genesis of the electrocardiogram. *Amer. Heart Jour.*, January 1937; vol. 13, n° 17, p. 17-36.
31. *Katz L.-N., Landt H.* — The effect of the standardized exercise on the four lead of the electrocardiogram. *Amer. Jour. Med. Sc.*, 1935; vol. 189, p. 346.
32. *Kossman C.-E., Johnston F.-D.* — The precordium electrocardiogram-I. The potential variations of the precordium and of the extremities in normal subjects. *Amer. Heart Jour.*, 1935; vol. 10, p. 925-942.
33. *Levine H., Levine S.* — An electrocardiographic study of lead IV with special reference to the findings in angina pectoris. *Amer. Jour. of the Med. Sc.*, 1936; vol. 191, p. 98.
34. *Levine L.* — Chest leads in coronary occlusion. *M. J. Rec.*, 1932; vol. 136, p. 421.
35. *Levy L.-R., Bruenn H.-G.* — The precordial lead of the electrocardiogram (Lead-IV) as an aid in the recognition of active carditis in rheumatic fever. *Amer. Heart Jour.*, Octo. 1935; vol. 10, n° 7, p. 880-888.
36. *Lewis Th.* — Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the heart. *Heart.*, 1909-1910; p. 306-372.
37. *Lian C., Merklen F.-P., Odinet J.* — Les dérivations précordiales en électrocardiographie : Technique et dé-

- rivations auriculaires. Arch. Mal. Cœur, 1934; p. 189. —
Dérivations ventriculaires, Arch. Mal. Cœur, 1934; n° 5,
p. 269-282.
38. *Lian C., Golblin V.* — Intérêt nosographique et pratique de la dérivation précordiale auriculaire S-5. Arch. Mal. Cœur, déc. 1936; n° 12, p. 721-734.
39. *Golblin V.* — Thèse de Paris 1937.
40. *Lieberson A., Lieberson F.* — The value of the posterior-anterior chest-lead in cardiac diagnosis. Annals of Internal Medicine, April 1933; vol. 6, n° 10, p. 1315-1322.
41. *Lundy C.-J., Mc Lellan L.-L., Bacon C.-M., Merchant R.* — The clinical value of the fourth lead, as observed in 3,000 ambulatory patients. Amer. Heart Jour., 1935; vol. 10, p. 1102, discussion p. 1102.
42. *Macleod A.-G., Wilson F.-N., Parker P.-S.* — The form of the electrocardiogram. I: Intrinsicoid electrocardiographic deflections in animals and man. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1929-1930; vol. 37, p. 586.
43. *Master A.-M.* — The precordial lead in 104 normal adults. Amer. Heart Jour., 1934; Vol. 9, p. 511.
44. *Master A.-M., Dock S., Jaffe H.-L.* — Chest leads in normal children. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1935; vol. 32, p. 1529.
45. *Moia B.* — La IV derivacion o derivacion toracica en 50 ninos normales. Revis. Argentina de Cardiol., 1935; vol. 2, p. 26.
46. *Moia B.* — Comportamiento de la onda of de las derivaciones toracicas en los eclectrocardiogramas con desviacion del eje electrico. Revis. Argent. de Cardiol., Enero-Febrero 1936; vol. 2, p. 446-452.
47. *Morawits, Hochrein.* — Zur verhütung des akuten herztods. Münch. Med. Woch, 1929; p. 1075.

48. *Mut A.* — La cuarta derivacion electrocardiografica. *Revist. Ibero-ameri. de Cien. Med.* Agost., 1933; vol. 8, p. 60-64.
49. *Nieuwenhuizen C.-L.-C., Hartog H.-A.P.* — Chest leads in electrocardiography. *Archiv. of Internal. Medicine*, March 1937; vol. 59, p. 448-473.
50. *Nieuwenhuizen C.-L.-C., Hartog A.-P.-H.* — The electrocardiogram in hypertension with special reference to lead IV. *Amer. Heart Jour.*, March 1937; vol. 13, n° 3, p. 308-330.
51. *Ortega L.* — Estudio de la IV derivacion, importancia de su investigacion en los casos de estenosis mitral. *Revis. Med. Cubana*, Mayo 1934; vol. 45, p. 597-614.
52. *Otto H.-L.* — The ventricular electrocardiogram. An experimental study. *Arch. of Inter. Med.*, 1929; vol. 43, p. 335.
53. *Padilla T., Cossio D.* — Utilidad de la IV derivacion en el diagnostico del infarto del miocardio. *Trabajos de la Catedra de Semiologia (Buenos-Aires)*, Prof. Padilla, 2° série, 1935; p. 75-88.
54. *Rosenblum M.-D., Sampson M.-D.* — Study of lead IV of the electrocardiogram in children with special reference to the direction of excursion of the T wave. *Amer. Heart Jour.*, January 1936; vol. 11, n° 1, p. 49-53.
55. *Ross C.-W., Ferguson D.* — Electrocardiographic evidence of coronary occlusion with special emphasis on the use of the anterior-posterior chest-lead. *U. S. Navy M. Bull.*, 1932; vol. 6, p. 1315.
56. *Roth I.-R.* — On the use of chest leads in clinical electrocardiography. *Amer. Heart Jour.*, 1935; vol. 10, p. 798-830.

57. *Roth I.-R.* — Self retaining skin contact electrode for chest leads in electrocardiography. *Amer. Heart Jour.*, April 1934; vol. 9, p. 526-529.
58. *Ruyter M.-F., Bechhoff J.-E.* — Dérivations thoraciques en électrocardiographie humaine. Nouvelle technique. *Bull. de la Soc. Belge de Cardiologie*.
59. *Sampson J., Eliaser M.* — The diagnosis of impending acute coronary artery occlusion. *Amer. Heart Jour.*, 1937; vol. 13, n° 6, p. 675.
60. *Schwab E.-H., Herrmann G.* — Alterations of the electrocardiogram in the diseases of the pericardium. *Arch. Inter. Med.*, 1935; vol. 55, p. 917.
61. *Shipley M.-D., Hallaran M.-D.* — The four-lead electrocardiogram in two-hundred normal men and women. *Amer. Heart Jour.*, March 1936; vol. 11, n° 3, p. 324-345.
62. *Smith H.-L., Hinshaw H.-C.* — Acute coronary thrombosis and myocardial affection a patient thirty-one years of age. *Amer. Heart Jour.*, Jun. 1937; vol. 13, n° 6, p. 741-743.
63. *Sorsky E., Wood M.-B.* — The use of chest leads in clinical electrocardiography. *Amer. Heart Jour.*, Fev. 1937; vol. 13, n° 2, p. 182-197.
64. *Straub W.* — Ueber einen vereinfachten weg der ableitung von elektrokardiogramm. *Klin. Woch.*, 1922; vol. 1, p. 1638.
65. *Straus H., Katz L.-N.* — Effect of digitalis on the appearance of lead IV. *Amer. Heart Jour.*, 1935; vol. 10, p. 546.
66. *Tochowicz L.* — Clinical value of four-lead in electrocardiography. *Polska. Gaz. Lak.*, 18 oct. 1936; vol. 15, p. 812. *Polska. Gaz. Lak.*, 25 oct. 1936; vol. 15; p. 842.

67. *Trendelenburg W.* — Neuere methoden in der elektrokardiographie am menschen. Deutsche Med. Woch., 1935; vol. 61, p. 201.
68. *Waller A.-D.* — A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. Jour. Physiol., 1887; vol. 8, p. 229-234.
69. *Weinstein J.* — Multiplane chest electrocardiography, standardized method of chest lead applications. Ann. Intern. Med., June 1934; vol. 7, p. 1505-1512.
70. *Whitten M. B.* — Midaxillary leads of the electrocardiogram in myocardial infarction. Amer. Heart Jour., June 1937; vol. 13, n° 6, p. 701-722.
71. *Wilson F. N.* — The distribution of the potential differences produced by the heart beat within the body and its surface. Amer. Heart Jour., 1929-1930; vol. 5, p. 599.
72. *Wilson F.-N., Barker P.-S., Macleod A.-G., Klostermeyer L.-L.* — The electrocardiogram in coronary thrombosis. Proc. Soc. Expe. Biol. and Med., 1931-1932, vol. 29, p. 1006.
73. *Wilson F.-N., Hill L.-G.-W., Johnston F.-D.* — The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. I. Amer. Heart Jour., 1933-34, vol. 9, p. 596; II. Amer. Heart Jour., 1934-35, vol. 10, p. 163; *id.*, p. 176; III. Amer. Heart Jour., 1934-35, vol. 10, p. 903.
74. *Wilson F.-N., Johnston F.-D., Hill L.-G.-W., Grout G.-C.* — The electrocardiogram in the later stages of experimental myocardial infarction. Tr. Assn. Amer. Physn., 1933, vol. 48, p. 154.
75. *Wilson F.-N., Johnston F.-D., Macleod A.-G., Barker P.-S.* — Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. Amer. Heart Jour., 1933-1934, vol. 9, p. 447.

76. *Wilson F.-N.* — The electrocardiogram in diseases of the coronary arteries. In *Levy : Diseases of coronary arteries and cardiac pain*. Macmillan, 1936, p. 281-333.
77. *Wolferth Ch.-C., Wood F.-G.* — The electrocardiographic diagnosis of coronary occlusion by the use of chest leads. *The Amer. Jour. of Med. Sc.*, Jan. 1932, vol. 183, p. 30-35.
78. *Wolferth Ch.-C., Wood F.-C.* — Further observations upon the use of chest leads in the electrocardiographic study of coronary occlusion. *The Medical Clinics of North America*, July 1932, vol. 16, n° 1, p. 161-167.
79. *Wood F.-G., Wolferth Ch.-C.* — *Arch. of Inter. Med.*, Mai 1933, n° 5, p. 771.
80. *Wood F., Bellet S., Mc Millan T., Wolferth Ch.-C.* — Electrocardiographic study of coronary occlusion. Further observations on the use of the chest leads. *Arch. of Inter. Med.*, Nov. 1933, n° 52, p. 752.
81. *Wood F.-C., Wolferth Ch.-C.* — Huge T waves in precordial leads in cardiac infarction. *Amer. Heart Jour.*, 1934, vol. 9, n° 6, p. 706.
82. *Wood F.-C., Jeffers M.-D., Wolferth Ch.-C.* — Follow-up study of sixty four patients with a right bundle-branch conduction defect. *Amer. Heart Jour.*, 1935, vol. 10, n° 8, p. 1056-1066.
83. *Wood, F.-C., Wolferth.* — Angina pectoris. The clinical and electrocardiographic phenomena of the attack and their comparison with the effects of experimental temporary coronary occlusion. *Arch. of Int. Med.* 1931, Vol. 47, p. 339.

